

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют, что при поступлении ЛПС в организм происходит повреждение эндотелия, развиваются метаболические изменения, нарушается активность L-аргинин-NO системы и прооксидантно-антиоксидантный баланс, что и приводит к ухудшению кислородтранспортной функции крови на протяжении первых пяти суток после введения ЛПС.

Литература:

1.Глебов А.Н., Зинчук В.В. Кислородтранспортной функции крови и прооксидантно-антиоксидантное состояние организма при окислительном стрессе // Вестн АН РБ /сер. Мед. биол.нав. - 2002.- № 2. - С. 71-74.

2.Зинчук В.В., Глебов А.Н. NO-зависимые механизмы формирования кислородсвязующих свойств крови при окислительном стрессе // Журнал ГрГМУ. – 2007. - №1. - с.139-142

3.Меньщикова Е.Б., Зенков Н.К., Реутов В.П. Оксид азота и NO-синтазы в организме млекопитающих при различных функциональных состояниях // Биохимия. – 2000. - том 65. – вып. 4. - с. 485-503

4.Alan N., Schechter, M.D. and Mark T., Gladwin M.D. Hemoglobin and the Paracrine and Endocrine Functions of Nitric Oxide. // The new Eng.J.of med. – 2003. - Vol.348, № 15. – P.1483-1485

5. Vallet B., Wiel E., Pu Q., Corseaux D., Robin E., Bordet R., Lund N., Jude B. Effect of L-arginine on endothelial injury and hemostasis in rabbit endotoxin shock. // J Appl Physiol. – 2000. –Vol.89, № 5.-P.1811-1818.

ИЗМЕНЕНИЯ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Якубовский С.В.¹, Лапша В.И.²

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»¹,
ГУ «Институт физиологии НАН Беларуси»²,*

Известно, что развитие острого холецистита сопровождается структурными и функциональными изменениями печени [4,5], в патогенезе которых существенное значение может иметь поражение ее микроциркуляторного русла [3].

Целью проведенного исследования явилось изучение изменений в микрососудах печени при остром деструктивном холецистите в эксперименте.

Материалы и методы исследований. Исследования проведены на 30 морских свинках массой 450 - 550г, одного возраста в осенне-зимний период. Острый холецистит моделировали по способу [6] следующим

образом: под тиопентал-натриевым наркозом (0,07 мг/кг массы тела) выполняли верхнесрединную лапаротомию, после чего перевязывали шелковой нитью пузырный проток вместе с проходящей вдоль его стенки пузырной артерией, операционную рану ушивали. Из эксперимента животных выводили через 24 и 48 ч путем одномоментной декапитации под тиопенталовым наркозом. Все эксперименты проводили в соответствии с «Правилами проведения работы с использованием экспериментальных животных».

Для электронно - микроскопических исследований материал фиксировали в смеси 4%-ного параформа и 1%-ного глутаральдегида, обрабатывали 1%-ным раствором четырехоксида осмия, обезживали в растворах спирта возрастающей концентрации по общепринятой методике [1] и заливали в смесь аралдита с эпоном. Затем материал нарезали на микротоме LKB (Швеция) и просматривали на электронном микроскопе Jem 100 CX (Япония).

Для гистологического подтверждения воспалительных изменений образцы ткани брали из стенки желчного пузыря, фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине и заключали в парафин. Гистологические срезы толщиной 5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином.

Результаты и их обсуждение. Результаты проведенных нами исследований свидетельствуют, что микроциркуляторное русло печени интактной морской свинки представлено преимущественно синусоидами. Выстилка печеночных синусоидов отличается от выстилки обычных капилляров тем, что ее образуют два различных типа клеток. Клетки одного типа – это эндотелиоциты, имеющие уплощенную форму и гладкую цитоплазматическую поверхность. В области ядра они несколько утолщены, а к периферии истончаются, образуя перфорированные зоны, через которые осуществляется связь перисинусоидального пространства с кровеносным руслом. Клетки второго типа – значительно более крупные, известные под названием Купферовских клеток. Являясь производными моноцитов, они могут рассматриваться как макрофаги. Купферовские клетки лишены удлинённых перфорированных отростков, имеют неправильную или несколько округлую форму, могут выступать в просвет синусоида.

Перевязка пузырного протока вместе с пузырной артерией приводила к появлению признаков острого деструктивного холецистита через 24 часа от начала эксперимента. Через 48 часов при световой микроскопии в стенке пузыря отмечались множественные участки с признаками флегмонозного и флегмонозно-язвенного холецистита. Учитывая данные литературы, свидетельствующие, что перевязка пузырного протока не всегда сопровождается развитием острого холецистита [6], следует признать, что основным патогенетическим звеном возникновения данной патологии в условиях проведенного нами

эксперимента является ишемия стенки желчного пузыря.

Электронно-микроскопическая картина печени морских свинок через 24 – 48 часов от начала эксперимента характеризовалась значительной структурной гетерогенностью гепатоцитов. Часть клеток сохраняла ультраструктурную организацию, свойственную интактным животным, однако большинство гепатоцитов имели признаки деструктивно-дистрофических изменений [2]. Наблюдался отек интерстиция.

Синусоиды были расширены и полнокровны, во многих отмечалась агрегация эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов. Купферовские клетки были набухшие, нередко свободно лежали в пространстве синусоидов. В просвете синусоидов наблюдались фрагменты гепатоцитов, отмечалось расширение фенестр эндотелиоцитов, выросты эндотелиоцитов и их сращивание в просвет синусоидов. Наблюдалось краевое стояние активированных лимфоцитов. В интерстиции отмечалось скопление лейкоцитов, эритроцитов, наблюдались фибробласты. Пространство Диссе в большинстве случаев не было расширено. Отмеченные нами изменения свидетельствуют о развитии микроциркуляторных расстройств в паренхиме печени в условиях острого деструктивного холецистита, что согласуется с результатами как экспериментальных, так и клинических исследований других авторов [4,5].

Таким образом, развитие острого деструктивного холецистита, в патогенезе которого существенную роль играет ишемия стенки желчного пузыря, через 24 – 48 часов от начала эксперимента сопровождается выраженными изменениями ультраструктуры гепатоцитов и микроциркуляторного русла.

Литература:

1. Боголепов Н.П. Электронномикроскопическое исследование объектов. М. – 1979. – 172 с.
2. Лапша В.И., Якубовский С.В. Изменения ультраструктуры гепатоцитов при деструктивном холецистите. // Вестн НАН Беларуси, сер. мед. наук. - 2007. - №4. – С. 93-97.
3. Чудных С.М., Шулутко А.М., Анчиков Г.Ю., Соловьев Н.А., Краснецкая А.Г. Антиоксидантная терапия печеночной недостаточности при механической желтухе неопухолевого генеза. // Росс. мед. журн. – 2005. - №. 1. - С. 14-17.
4. Юхтин В.И., Хрипун А.И., Ракша А.П. и др. Значение морфологических изменений печени при остром обтурационном холецистите в определении хирургической тактики. //Хирургия. - 1996. - №3. - С. 53-56
5. Peng W.K., Sheik Z, Patterson-Braun S. Role of liver function tests in predicting common bile duct stones in acute calculous cholecystitis.// - British Journal of surgery. - 2005. - Vol. 92. - P.1241-1247.
6. Shaked G., Ovnat A., Eyal A et al. Acute acalculous cholecystitis - experimental and clinical observations. // Isr. J. Med. Sci.-1988.-Vol. 24(8).- P.401-404.